

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

272

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 31 mars 1898, à heure

PAR

J. NISSIM

ANCIEN INTERNE A L'HÔPITAL DE ROTHSCHILD

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

DE LA

MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

Président : M. P. BERGER, professeur.

Juges : MM. { PANAS, professeur.
THIÉRY, agrégé.
ALBARRAN, agrégé.

*Le Candidat répondra en outre aux questions qui lui seront
faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

272

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 31 mars 1898, à heure

PAR

J. NISSIM

ANCIEN INTERNE A L'HÔPITAL DE ROTHSCHILD

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

DE LA

MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

Président : M. P. BERGER, professeur.

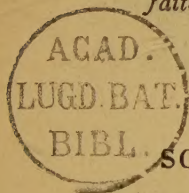
Juges : MM.

PANAS, professeur.

THIÉRY, agrégé.

ALBARRAN, agrégé.

*Le Candidat répondra en outre aux questions qui lui seront
faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBÈNE.
	CHANTEMESSE.
	DIEULAFOY.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLAUD.
	BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	N.
	PINARD.

Agrévés en exercice :

MM. ACHARD	MM. GAUCHER	MM. MARIE	MM. SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ANDRÉ	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef	VARNIER
BROCA	HARTMANN	des travaux	WALTHER
CHASSEVENT	HEIM	anatomiques	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTIERER	WIDAL
DELBET	LETULLE	RICARD	WURTZ
	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET VÉNÉRÉ MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BERGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage respectueux et reconnaissant.

AVANT-PROPOS

La myosite ossifiante progressive a été surtout étudiée en Angleterre et en Allemagne; en France, à part les quelques lignes que lui consacre notre maître, le professeur Hayem, dans le Dictionnaire Dechambre, et quelques courts articles parus çà et là, aucun travail d'ensemble n'a été publié sur la question.

Pendant notre internat à l'hôpital de Rothschild, nous avons eu la bonne fortune d'observer un cas remarquable de myosite ossifiante progressive et nous avons cru faire œuvre utile en faisant de l'étude de cette affection l'objet de notre thèse inaugurale.

Mais avant d'entrer dans le cœur de notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser, à nos maîtres dans les Hôpitaux, tous nos remerciements pour le précieux enseignement qu'ils nous ont prodigué.

Nous prions notre excellent maître, M. le docteur Pinard, professeur de clinique obstétricale, chevalier de la Légion d'honneur, dont les brillantes leçons nous ont initié à l'art des accouchements, de vouloir bien agréer tous nos remerciements pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Que M. le docteur Hayem, professeur de clinique médicale, officier de la Légion-d'Honneur, reçoive l'expression de notre profonde gratitude pour les preuves de sympathie qu'il n'a cessé de nous donner, depuis le moment que nous avons eu l'honneur d'être son externe.

L'année que nous avons passée dans le service de notre vénéré maître, M. le Dr Paul Berger, professeur de clinique chirurgicale, membre de l'Académie de médecine, a été une des plus fructueuses de notre vie d'hôpital. C'est

à lui que nous sommes redevable de nos modestes connaissances chirurgicales ; il s'est acquis de nouveaux droits à notre reconnaissance en nous faisant l'insigne honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A notre bien cher maître, M. le Dr A. Weill, médecin en chef à l'hôpital de Rothschild, chevalier de la Légion-d'Honneur, nous devons un hommage spécial : c'est à lui que revient l'idée première de cette étude. Pendant que nous étions son interne il n'a cessé de nous témoigner une grande bienveillance. Grâce aux entretiens de chaque jour, nous avons pu mettre à profit sa vaste expérience et la sûreté de son jugement. M. le Dr A. Weill a été pour nous plus qu'un maître et nous tenons à lui affirmer une fois de plus l'étendue de notre dévouement et de notre reconnaissance.

Que MM. les professeurs agrégés Ricard et Walther veuillent bien agréer nos sincères remerciements pour tout ce que nous avons acquis dans leur inestimable enseignement. Ils ont guidé nos premiers pas au lit des malades.

Sous le nom de myosite ossifiante progressive (Allemagne, France), de myosite ossifiante (Angleterre), de myosite ossifiante multiple progressive (Helferich, Brensohn), de pseudomyosite ossifiante progressive (Mays, Helferich), on désigne une affection de l'appareil locomoteur caractérisée par la formation de masses osseuses dans les muscles, les aponévroses, les ligaments, les os, et aboutissent finalement à l'ankylose de la plupart des articulations.

HISTORIQUE

John Frecke, John Copping, Henry, publièrent, vers le milieu du siècle dernier, les premières observations sur cette singulière maladie ; mais les détails qu'ils en donnent sont tout à fait incomplets.

David Rogers (1833) donne la description d'un cas avec relation d'autopsie, passible encore du même reproche.

En 1839, Testelin et Dambressi ont eu l'occasion d'étudier, à l'Hôpital Saint-Sauveur de Lille, un cas remarquable de myosite ossifiante progressive, et, sous le titre de « rhumatisme terminé par l'ossification des muscles », ils en ont laissé une description très soignée et très complète. Ils ont fait faire également, par Poggiale, l'étude chimique d'un fragment d'os enlevé à leur malade.

Depuis Hawkins 1844, Wilkinson 1846, Skinner 1861, ont publié chacun un cas de myosite ossifiante progressive.

Virchow, dans son *Traité sur les tumeurs pathologiques*, consacre un long chapitre à ces ossifications, il les décrit

comme des ostéomes multiples ou comme des multiples exostoses.

Un peu plus tard, Ivan Minkewitsch 1867, Zollinger 1869, rapportent chacun un nouveau fait. Celui de Zollinger fait le sujet d'une thèse inaugurale sous le titre : « Un cas d'ossification pathologique très étendue. »

C'est à Munchmeyer que revient le mérite d'avoir séparé du groupe des ostéomes multiples de Virchow, les faits dans lesquels il s'était développé des ossifications nombreuses dans tout l'appareil locomoteur ; il les a groupés sous le nom de *myosite ossifiante progressive* et en a donné une bonne description.

Le travail de Munchmeyer se base sur douze observations : celles de Lieutaud, Portal, Lobstein au nombre de deux, de Testelin et Dambressi, Hawkins, Rogers, Wilkinson, Henry, Skinner, Minskewitsch et enfin le cas qui lui est personnel.

Un peu plus tard, en 1875, Gerber soutient une thèse sur la question. Aux douze observations de Munchmeyer, il en ajoute sept autres, celles de Frecke, Copping, Zollinger, Byers 1871, Podraski 1875, et deux faits nouveaux, l'un communiqué par Dittmeyer, l'autre observé par l'auteur lui-même et par Florschütz.

Mais disons-le tout de suite, les cas de Lieutaud, Portal, Lobstein ne sont pas du domaine de la myosite ossifiante progressive ; ils sont relatifs, probablement tous, à des malades atteints de rhumatisme chronique avec ankylose des articulations des membres inférieurs, atrophie des muscles de ces régions et infiltration calcaire par places, comme cela s'observe fréquemment dans le rhumatisme chronique.

L'observation de Podraski se rapporte à des ossifications traumatiques des muscles du bras.

En 1878, Nicoladoni publie une nouvelle observation de myosite ossifiante progressive et il émet l'hypothèse que la cause première de la maladie pourrait bien être une lésion de la moelle dont la myosite ne serait qu'un trouble trophique secondaire. Cette manière de voir fut adoptée par Hayem, Eichhorst, Schwartz.

La même année, Mays écrivait un mémoire important sur

la maladie qui nous occupe, mémoire qui avait pour point de départ l'autopsie des cas de Munchmeyer et de Florschutz-Gerber. Ses recherches lui ont démontré que la myosite ossifiante progressive ne constitue pas une myosite proprement dite; elle proviendrait d'une prédisposition particulière, congénitale de l'organisme, à fabriquer de l'os dans les éléments conjonctifs de l'appareil locomoteur, au niveau des os, des tendons, des aponévroses et du tissu conjonctif intra-musculaire indistinctement. Les autres lésions musculaires, atrophie, dégénérescence fibreuse, graisseuse, etc., sont purement d'ordre secondaire. Aussi Mays intitule-t-il son travail « *La prétendue myosite ossifiante* ».

Bientôt après, à propos d'un nouveau cas, Helferich embrasse les idées de Mays et insiste sur une malformation des pouces et des gros orteils, déjà décrite par Gerber, mais qui avait passé inaperçue.

Sous l'inspiration de Gerhardt, Pinter (1882) traite cette affection dans sa thèse. Il y réunit 22 observations. A celles reproduites par Gerber, excepté, bien entendu, les cas de Portal, Lobstein, Lieutaud, Podraski, il ajoute celles de Huth, Nicoladoni, Helferich, Partsch, Kuemmel, cinq cas déjà publiés et trois autres nouveaux dont deux inédits (Uhde et Krause) et un personnel.

Depuis, les mémoires sur la question se sont multipliés : Kohts 1884, Godlée, Sympton 1886, Lendon 1887, Bakai 1889, Macdonald, Svensson 1891, Stonham, Pollard, Brensohn, Rabeck 1892, Carter, Gybney 1894, ont publié des exemples intéressants de myosite ossifiante progressive.

Celui de Lendon a une importance particulière parce qu'il a été l'objet de recherches microscopiques dans la moelle cervicale.

L'observation de Pollard est intéressante au point de vue du traitement chirurgical; elle montre ce que l'on est en droit d'attendre de l'intervention.

L'année 1895 a vu paraître trois mémoires qui jettent une clarté nouvelle sur l'anatomie pathologique de la myosite ossifiante; les deux de Kissel et Fuerstner sont relatifs à l'infiltration embryonnaire de la première période

admise par Munchmeyer sans contrôle nécropsique ; le troisième, dû à Lexer, étudie les lésions du deuxième stade.

St. Paget 1895, O. Paget, Villette, de Zeuge-Manteufel, Bruck 1896, nous ont fait connaître depuis les malades qu'ils avaient pu suivre.

Enfin, tout dernièrement, en 1897, Bock et Pincus ont publié deux nouveaux cas. Pincus insiste beaucoup dans son travail sur les traumatismes obstétricaux, comme cause de myosite ossifiante progressive ; il émet une nouvelle théorie pathogénique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On décrit depuis Munchmeyer trois périodes dans l'évolution des lésions de la myosite ossifiante progressive, stade d'infiltration embryonnaire, stade d'induration fibreuse et stade d'ossification.

Ces lésions ont été surtout bien étudiées dans le tissu musculaire.

La portion musculaire envahie par la myosite se présente, à la première période, épaissie, œdématiée, sous forme de tumeur ; la surface de section offre l'aspect du fromage de Gruyère, jaune rosé (Kissel). Le microscope fait constater un tissu embryonnaire jeune, provenant de l'hyperplasie du tissu conjonctif interfébrillaire préexistant. Cette hypertrophie est surtout marquée au niveau des vaisseaux. Les fibres musculaires elles-mêmes restent intactes, à peine trouve-t-on çà et là quelques légères modifications dans leur épaisseur (Fuerstner, Kissel).

Au deuxième stade, stade d'induration fibreuse, le tissu embryonnaire s'organise en tissu conjonctif adulte ; celui-ci prolifère de plus en plus et finalement se rétracte et forme

une tumeur fibreuse très dure. La substance fébrillaire est secondairement détruite.

Une section longitudinale de la tumeur donne alors l'aspect et la consistance du fibrome; les fibres musculaires qui subsistent se montrent dans la masse claire de la tumeur comme des stries rouges.

Pour les besoins de l'étude nous divisons le muscle atteint en trois zones, une externe périphérique, une autre centrale où l'on trouve les lésions caractéristiques formant la tumeur proprement dite, et enfin une troisième intermédiaire aux deux premières.

A la périphérie de la tumeur, on voit une couche de fibres musculaires restées tout à fait intactes; elle diffère en épaisseur suivant que le néoplasme a envahi une étendue plus ou moins grande du muscle.

La zone intermédiaire, ou de transition, est formée par des faisceaux des fibres conjonctives et musculaires.

Les premiers partent de la tumeur centrale, ils pénètrent au milieu des faisceaux musculaires en se ramifiant de plus en plus. D'abord très épais, ils s'amincissent au fur et à mesure qu'ils avancent et finalement ils se résolvent en fines ramifications, tandis que les faisceaux musculaires deviennent, eux, de plus en plus épais. Le tissu conjonctif néoformé est richement pourvu de vaisseaux. Les fibres musculaires se montrent de plus en plus altérées à mesure que l'on approche du centre; elles sont dissociées, disjointes, leur striation est détruite, leurs disques transversaux sont atrophiés. La prolifération nucléaire, qui indique une lésion irritative, est plutôt rare (Mays, Lexer).

La tumeur proprement dite est formée par du tissu fibreux très dense; elle présente des aspects différents suivant les points où on l'examine. Par places les cellules conjonctives deviennent plus rondes et offrent l'aspect de cellules cartilagineuses sans capsule, semées çà et là, au milieu d'un tissu conjonctif plus spongieux, rétiforme.

Ailleurs, d'autres coupes nous montrent de larges trainées conjonctives se prolongeant et se ramifiant irrégulièrement entre elles; par leur disposition, ces trainées offrent déjà de

grandes analogies avec des bandelettes osseuses. La substance fondamentale est condensée, mais non calcifiée ; les anciennes cellules conjonctives sont reléguées dans de petites fentes anguleuses et les cellules embryonnaires, dans un ordre presque régulier, s'adaptent au tissu condensé, revêtant ainsi l'aspect des trabécules ostéoïdes. Cette ébauche de cellules cartilagineuses et de trabécules osseuses indique le sens dans lequel vont évoluer les manifestations pathologiques futures.

Au niveau des tendons apparaît également une multiplication du tissu interstitiel. Une coupe longitudinale au point où les fibres musculaires s'insèrent sur les tendons, fait voir comment le tissu embryonnaire néoformé se continue, sans transition, du périmysium interne dans le périténionium.

Dans maints faits, la tumeur s'arrête au deuxième stade, au stade d'induration conjonctive ; mais ordinairement le troisième stade, le *stade d'ossification*, ne tarde pas à apparaître.

Celui-ci ne débute jamais par toutes les parties du muscle à la fois ; il commence, en général, par le centre de la partie atteinte et y reste confiné le plus souvent, de telle sorte que si l'on y fait alors une coupe, on trouve :

- 1^o Au centre, un noyau osseux ;
- 2^o Plus en dehors, une couche plus ou moins épaisse de tissu fibreux dense qui s'infiltre dans les interstices musculaires ;
- 3^o Enfin, tout à fait à la périphérie de la coupe, du tissu musculaire normal.

L'ossification progresse ainsi toujours sur du tissu conjonctif, et on ne la rencontre nulle part ailleurs que dans son sein. Quant aux lésions musculaires, elles sont presque toujours d'ordre secondaire ; exceptionnellement le microscope y décele des troubles de nature irritative.

Les trois stades que nous venons de décrire sont surtout distincts au point de vue anatomique, cliniquement ils n'ont pas de limites aussi bien tranchées, ils se confondent successivement l'un dans l'autre.

Parfois l'ossification n'apparaît pas et c'est du cartilage qui

se montre (fourche cartilagineuse du bras gauche de notre malade.)

Un grand nombre de tumeurs subissent successivement les phases suivantes : Infiltration embryonnaire, dégénérescence fibreuse, cartilagineuse et osseuse : « Sur un fragment ossifié enlevé au biceps, on pouvait voir au mieux la série des tissus musculaire, conjonctif, cartilagineux étagés de la périphérie au centre de la tumeur osseuse ». (Kuemmel).

La myosite ossifiante progressive s'attaque de préférence au système musculaire, mais on la voit envahir également les aponévroses, les ligaments, les tendons et le squelette, c'est plutôt une affection de l'appareil locomoteur.

Sur le squelette, le processus ossifiant affecte généralement la forme de petites saillies pointues ou arrondies et aplaties, de véritables exostoses peu développées; il se présente sous cet aspect là où les os longs affleurent la peau : à la partie interne du bras, à la face antérieure du tibia, sur les côtes. D'autres fois, ce sont des jetées osseuses allant d'un segment du squelette à un autre, de façon à les transformer en un os unique. Dans notre cas, le fémur et le tibia gauche sont solidement réunis par un pont de substance osseuse siégeant à la région poplitée, en dedans du paquet vasculo-nerveux et ne correspondant à aucun muscle.

En outre les os sont en général très volumineux et offrent une consistance très variable : « Tandis que la diaphyse des os longs, les clavicules, les omoplates, les os du bassin, les côtes, les os de la tête sont d'une dureté normale, les épiphyses des os longs, les os du pubis et les ischions, les rotules présentent un tissu tellement tendre qu'une épingle les pénètre facilement » (Mays).

Dans le cas de Munchmeyer, Mays a trouvé une raréfaction notable de la substance osseuse des côtes avec des fractures multiples de ces dernières; De Zeuge-Manteufel a constaté également une ostéoporose de tout le squelette, sauf des masses osseuses néoformées.

Le tissu conjonctif est en général très développé dans tous les cas de myosite ossifiante avancée; là où normale-

ment ne se voient que de simples lamelles conjonctives intermusculaires, on constate alors la formation de véritables membranes, d'épais feuillets aponévrotiques.

Les aponévroses offrent des lésions de deux ordres :

1^o Développement anormal ;

2^o Ossification.

Le développement anormal se montre partout dans l'économie ; mais il semble avoir une prédilection marquée pour les aponévroses du cou, des bras, des avant-bras, et des cuisses ; il est surtout marqué auprès des masses osseuses de nouvelle formation.

C'est dans les mêmes régions que l'on rencontre les ossifications aponévrotiques ; Mays a trouvé une masse osseuse, large de 3 centimètres, longue de 6, développée dans une aponévrose cervicale, sous le splénus droit ; la fourche cartilagineuse du bras gauche de notre malade siégeait dans l'aponévrose superficielle épaissie du bras gauche.

Les ligaments présentent des lésions de même nature ; ils sont épaissis, ossifiés ; en outre, les autopsies décèlent la formation de nouvelles bandes ligamenteuses.

Mays a noté, chez le malade de Munchmeyer, un épaississement notable de la capsule scapulo-humérale et l'ossification du ligament coraco-claviculaire gauche. L'ossification du ligament cervical postérieur se trouve noté dans la plupart des observations.

Le même auteur signale un ligament nouveau, très puissant, dans la région sous-claviculaire gauche, s'étendant du tendon du grand pectoral ossifié à la première pièce du sternum.

Abstraction faite de l'épaississement de quelques capsules articulaires, les articulations restent indemnes de toute altération. Cependant on a noté un léger aplatissement et une diminution d'épaisseur du cartilage d'encroûtement. Les cas dans lesquels on observe une synotose des articles, comme dans celui de Testelin, constituent plutôt une rareté.

Si la myosite ossifiante progressive atteint tout l'appareil locomoteur, c'est dans les muscles qu'elle exerce ses plus

grands ravages, c'est là qu'elle forme de grosses masses nombreuses, tandis que partout ailleurs elle est discrète. Cependant, l'ossification respecte constamment les muscles de la vie végétative, l'ensemble des muscles lisses.

Parmi les muscles à fibres striées, les sphincters, le diaphragme, les muscles internes de l'oreille, les muscles du larynx, les releveurs de l'anus, les muscles de l'appareil génital, le cœur, les muscles de la langue n'ont pas encore été trouvés ossifiés.

Les tumeurs osseuses intra-musculaires peuvent rester indépendantes du squelette.

Le plus souvent, au contraire, elles se réunissent et n'en restent séparées que par un sillon qui indique leur origine musculaire. Enfin plus rarement on a affaire à une véritable exostose qui, partie de l'os, se prolonge plus ou moins loin dans l'épaisseur du muscle.

Le plus souvent plates, les ossifications intra-musculaires peuvent être arrondies, anguleuses, irrégulières, dentelées, pointues; au niveau des tendons et des aponévroses, elles conservent, en général, la forme de ces éléments.

« Les tumeurs osseuses sont blanches, moins dures et moins denses qu'un os ordinaire, plus légères que l'eau; elles sont composées d'une lame externe que le couteau attaque aisément et percées de plusieurs trous qui donnent passage aux vaisseaux nourriciers. » (Testelin et Dambressi).

Au microscope elles offrent la structure du tissu osseux compact: On y constate des trous nourriciers, des vaisseaux néoformés, des canalicules de Havers, des ostéoblastes et des ostéoplastes (Testelin et Dambressi, Mays, Hawkins, etc.).

COMPOSITION CHIMIQUE

<i>Composition normale des os.</i> BERZÉLIUS		<i>Composition d'un fragment d'os néoformé.</i> POGGIALE			
Substances organiques	Vaisseaux	32,17	Substances organiques. 58 %		
	Cartilage	1,13	Substances inorganiques. 42 %		
		33,30			
Substances inorganiques	Phosphat. de chaux.	51,04	Substances organiques	Cartilage solub. dans l'eau	54,30
	Carbonate de chaux.	11,30			Vaisseaux
	Fluate de chaux	2,00	55,00		
	Soude et chl. de Na.	1,20	Substances inorganiques	Phosphat. de chaux.	32,09
	Phosph. de magnés.	1,16			» de magn.
		66,70	Carbonate de chaux.	8,66	
					44,04

Le reste du squelette du malade de Testelin et Dambressi présentait la composition normale.

Les viscères abdominaux et intra-thoraciques, l'encéphale ont toujours été trouvés indemnes d'ossifications.

Schultze affirme que dans le cas de Florschütz-Gerber, la moelle était volumineuse, très développée, mais que le microscope n'y décelait aucune anomalie.

Mays, à son tour, déclare que Schultze n'a constaté

aucun changement microscopique dans la moelle et les nerfs périphériques de la malade de Munchmeyer.

Les recherches faites par Lendon dans la moelle cervicale n'ont donné que des résultats négatifs.

SYMPTOMES ET MARCHE

La myosite ossifiante a un début variable ; tantôt elle est chronique d'emblée, tantôt, au contraire, les premiers symptômes offrent un caractère aigu.

Dans le premier cas, insidieusement il se forme en un point de l'appareil locomoteur une tumeur indolore, de consistance pâteuse d'abord, plus ferme et fibreuse plus tard et finalement osseuse ; le hasard seul fait découvrir, chez un enfant, une ou plusieurs tumeurs de ce genre.

Dans d'autres cas, les phénomènes initiaux s'accompagnent d'un léger état fébrile, 38°, 38° et quelques dixièmes ; la région envahie est seulement sensible ou très douloureuse, elle est chaude et parfois sillonnée de nombreux vaisseaux veineux ; le tissu cellulaire sous-cutané est lui-même très œdématié. La tumeur, à ce stade d'infiltration embryonnaire, est diffuse, pâteuse, pseudo-fluctuante.

Les ganglions correspondants à la région malade sont gros, tuméfiés, douloureux ; cet engorgement disparaît après la période inflammatoire, de sorte qu'une fois celle-ci passée on ne les retrouve plus.

Dans les trois premiers jours, la tumeur augmente de volume, en même temps que les douleurs s'exaspèrent et que l'œdème cutané s'étend de plus en plus et devient plus ferme ; quatre à six jours après, les douleurs cessent d'ordinaire, l'œdème perd en tension et en étendue et la tumeur musculaire proprement dite offre des contours plus nets, elle se laisse facilement détacher de l'os sous-jacent.

Une fois l'œdème disparu, la tumeur peut subir plusieurs sorts. Ou bien elle diminue progressivement en étendue et en consistance et on a alors devant soi une masse molle, caoutchoutée ; la dégénérescence fibreuse constitue donc, dans ce cas, la terminaison du processus.

Ou bien, il peut se faire, ce qui est très rare, lorsque les phénomènes aigus ont été peu marqués et de courte durée, que le muscle récupère toutes ses fonctions, que la *restitutio ad integrum* soit pleine et entière.

Généralement lorsque l'œdème a disparu, au fur et à mesure que la tumeur fibreuse devient distincte, sa consistance augmente de plus en plus jusqu'à ce que la palpation donne la sensation d'une tumeur dure, incapable d'être différenciée de l'os.

Le temps que met une tumeur pour traverser toutes ses étapes varie en moyenne de deux mois à deux mois et demi.

Lorsque la tumeur est assez superficielle, la peau qui la recouvre y adhère intimement, on ne peut ni la soulever, ni la pincer ; elle est en outre moins riche en pannicule adipeux.

Parfois un réseau veineux superficiel recouvre la tumeur osseuse ; plus rarement l'œdème et la dilatation variqueuse sont très étendus, ils envahissent toute une région, tout un segment de membre. Ces anomalies sont dues à la compression, par la tumeur, d'un gros tronc veineux.

Les nouvelles ossifications sont indolores en général ; exceptionnellement elles sont très sensibles au point que le moindre mouvement y détermine de violentes douleurs (Rogers, Minkervitsch.)

Les muscles épargnés par l'ossification sont eux-mêmes fibreux, atrophisés.

Le courant faradique indique l'état du muscle ; en effet la contraction musculaire est d'autant moins énergique que le muscle se trouve à une période plus avancée du processus ossifiant. Normale dans les muscles sains, faible dans les muscles en partie atteints, la contraction faradique est

nulle dans les muscles fibreux ou envahis par de vastes ossifications.

La sensibilité électrique est très diminuée.

Avec le courant galvanique, Pinter a obtenu :

C.F.P. avec le moins d'éléments possibles ;

C.F.N. en augmentant l'intensité du courant ;

C.O.N. en augmentant encore ;

et finalement tétanisation en F. N.

On doit être très prudent dans les explorations électriques, car Munchmeyer a vu survenir, à leur suite, la cyanose et des accidents d'une asphyxie imminente.

Si l'on cherche à se rendre compte du siège de la tumeur relativement au muscle, on trouve que souvent tout le muscle est transformé en tissu osseux ou fibreux ; d'autres fois seule la portion charnue est atteinte et les deux tendons restent libres, la tumeur revêt ainsi l'aspect d'un os césamoïde, mobile ; enfin exceptionnellement les tendons seuls subissent cette dégénérescence et la portion contractile reste indemne. Cette atteinte des tendons s'observe surtout sur le grand pectoral et le grand dorsal dont les tendons sont transformés en un morceau d'os ayant les mêmes dimensions et la même forme.

Ultérieurement la tumeur osseuse présente quelques particularités : Ou bien elle disparaît complètement (Rogers, Helferich), ou bien elle se réunit au squelette sous-jacent de façon à former une puissante exostose, ou une parostose ; enfin elle peut rester mobile au milieu des parties molles.

Après avoir exposé ce qui a trait à la tumeur proprement dite, esquissons maintenant un tableau succinct de l'affection.

Chez un enfant de quelques mois, d'un ou deux ans, plus rarement à la puberté, à 18 ou 19 ans, exceptionnellement plus tard, sans cause connue ou bien à la suite d'une chute, d'un traumatisme, d'une localisation rhumatismale, d'une affection fébrile, il se développe la tumeur que nous venons de décrire.

La musculature du dos et, tout particulièrement, celle de

la nuque, se montre la première atteinte ; les muscles longs du dos forment une masse unique. Plus tard les muscles de l'épaule, le deltoïde, les grand et petit ronds, le grand pectoral, le grand dorsal se prennent à leur tour ; il en résulte la fixation de la tête qui, ordinairement, se penche en avant et sur le côté, l'ankylose des articulations de l'épaule en adduction avec fixation de l'omoplate et la raideur de la colonne vertébrale.

Plus tard les muscles du bras et de l'avant-bras se prennent également et conduisent à l'ankylose du coude. L'affection continue ses ravages ; elle attaque les muscles du bassin, principalement ceux de la région fessière, les muscles antérieurs et postérieurs de la cuisse, les muscles de la jambe, surtout les postérieurs, et ankylose les hanches et les genoux ; elle détruit ainsi toute la musculature par étapes successives et en dernier lieu, ordinairement, ossifie les masseters, les ptérygoïdes et immobilise les mâchoires.

L'aspect du malade est alors saisissant. Par l'ankylose des grandes articulations, il est transformé en un bloc unique : aussi peut-on le soulever comme une planche en le prenant par une de ses extrémités podalique ou céphalique ; la tête est penchée en avant, la nuque fait une grosse saillie grâce à l'ossification du ligament cervical et des muscles postérieurs et latéraux du cou ; le dos, par l'ossification des rhomboïdes, des trapèzes, des muscles vertébraux, se trouve transformé en une carapace osseuse garnie de bosselures et de dépressions profondes, véritable charnier osseux couvert, par une peau pâle, épaissie, ayant perdu toute mobilité par suite de son adhérence aux masses sous-jacentes. Le tronc est penché légèrement en avant par l'ankylose des cuisses en flexion légère, les bras sont croisés sur la poitrine, de telle sorte que l'ensemble de l'individu rappelle la statue de la Désolation en prière ; il est obligé d'avoir recours à un tiers pour changer de position dans le lit, ou de passer sa malheureuse existence sur une chaise.

Au milieu de cet anéantissement de tout l'appareil locomoteur, les fonctions végétatives s'exécutent bien et l'intelligence restée intacte ; elle se manifeste par la vivacité du

regard et la mobilité du visage dont les muscles sont épargnés.

Telle est la myosite ossifiante dans ses traits essentiels, revenons maintenant sur quelques particularités.

L'affection débute le plus souvent au dos (13 fois sur 40 cas), plus rarement les premiers symptômes se localisent à la nuque, mais ils peuvent se montrer sur n'importe quelle région de l'économie, aux épaules, aux avant-bras (Simpson, Krause, Henry), aux membres inférieurs (Fuerstner).

Plusieurs observateurs ont constaté au début la formation de noyaux indurés à la tête qui ont disparu sans laisser de trace (Uhde, Krause, Helferich).

Relativement à la fréquence des muscles atteints, ceux du dos et de la nuque sont presque toujours ossifiés, d'autres sont rarement atteints : les droits antérieurs, les obliques et les transverses de l'abdomen, les muscles de la langue, les oculaires ; enfin il en est qui, le plus souvent, subissent la dégénérescence fibreuse, comme les sterno-mastoïdiens.

Certains muscles, comme nous l'avons vu plus haut, possèdent presque une absolue immunité, il en est ainsi des sphincters, des muscles de la mimique, du diaphragme, du cœur, des muscles épicroaniens, des pauciers du cou.

Un des caractères de la myosite ossifiante progressive, c'est d'étendre périodiquement son domaine par poussées successives. Ces poussées nous expliquent que chez le même individu on trouve des tumeurs à tous les stades. Lexer n'a-t-il pas noté, dans son observation, une tumeur fibreuse au deltoïde gauche, une autre cartilagineuse à la partie inférieure du grand pectoral droit et des tumeurs osseuses occupant la place du brachial antérieur des deux côtés ? L'affection peut également rester silencieuse pendant de longues années.

Les recrudescences se déclarent soit spontanément, sans cause provocatrice, soit sous une influence banale, un traumatisme, le froid, l'éclosion d'une affection fébrile.

Comme celle des pauses, la durée des attaques est très variable ; ordinairement plusieurs petites poussées de quelques jours ou de quelques semaines se succèdent à un court inter-

vallée, de façon à constituer une longue période pendant laquelle l'affection reste à l'état aigu avec son cortège symptomatique de fièvre, de douleurs et de gonflement dans une partie du corps.

Si les phénomènes aigus s'amendent pendant les pauses, la myosite ossifiante ne désarme pas complètement pour cela. C'est surtout pendant les temps d'accalmie que plusieurs noyaux s'unissent les uns aux autres, que se développent ces grosses masses qui déforment monstrueusement le sujet, que les articulations se raidissent et se fixent.

Ordinairement la tête se penche en avant, elle est déjetée à droite ou à gauche et lorsque le sterno-mastoïdien est envahi il y a torticolis avec déviation du menton.

Fréquemment une des épaules est plus haute que l'autre par ossification d'un des muscles qui élèvent l'omoplate; les bras sont accolés au tronc, les coudes sont fléchis par l'ossification du biceps et du brachial antérieur.

L'avant-bras est habituellement exempt d'ossifications. L'aspect du dos est variable, tantôt il offre quelques tumeurs discrètes, situées près des apophyses épineuses des vertèbres, tantôt, au contraire, il est recouvert par des ossifications multiples et irrégulières revêtant l'aspect des ramifications de corail, suivant l'expression d'un auteur du siècle dernier. (Copping).

L'articulation coxo-fémorale peut être immobilisée 1° par des jetées osseuses qui vont des lombes aux grands trochanters; 2° par des bandes allant du pubis au fémur; 3° par l'ossification des fessiers.

Les genoux sont dans l'extension ou fléchis suivant que ce sont les muscles extenseurs ou les fléchisseurs qui sont atteints. Les jambes et les pieds comme les avant-bras et les mains sont rarement touchés.

La colonne vertébrale offre des déformations notables; le plus souvent elle présente une scoliose, très variable relativement à son siège et à son étendue, elle est tantôt droite, tantôt gauche. Kuemmel décrit une scoliose à droite de la colonne dorsale et une à gauche de la colonne lombaire; Pincus signale, chez son malade, une scoliose cervicale

gauche, une autre droite de la colonne dorsale et une troisième gauche de nouveau de la colonne lombaire. Parfois il y a une cyphose lombaire ou cervicale.

Quelle est la loi qui régit la position des membres et de la tête ? En d'autres termes, pourquoi dans tel cas il y a une espèce de torticolis gauche, alors que dans d'autres, il est droit, et cela lorsque les lésions osseuses sont aussi prononcées d'un côté que de l'autre ? Et lorsque la colonne vertébrale est déviée, pourquoi la scoliose est tantôt droite et tantôt gauche ? En règle générale ces différentes déformations sont déterminées par les muscles envahis les premiers. Au bras, lorsque les masses osseuses sont aussi volumineuses sur le biceps que sur le triceps, si c'est celui-ci qui a été atteint le premier, le coude sera ankylosé dans l'extension (Minkewitsch), l'ankylose au contraire se fera à angle droit, si le processus ossifiant a débuté par le biceps (obs. de Helferich, où le bras gauche est dans la flexion et le droit dans l'extension).

Il en est de même du torticolis, de la position des membres inférieurs, des déformations de la colonne vertébrale.

L'accolement des mâchoires, qui s'observe à une période tardive de l'affection, réduit le malade à se nourrir de substances liquides ; il est produit en général par l'ossification des masseters, plus rarement c'est celle des temporaux et des ptérygoïdes qui le détermine.

Dans l'observation de Florschütz, Gerber a noté l'ankylose congénitale du pouce, mais cette remarque passa inaperçue jusqu'au jour où Helferich y attira de nouveau l'attention.

Depuis, différentes anomalies congénitales ont été signalées par plusieurs observateurs aux mains et aux pieds. La plus fréquente c'est l'ankylose des pouces et des gros orteils. On a noté encore l'hallux valgus (Sympson, Stonham, etc.) la microdactylie (Pincus, Carter.)

Indépendamment des anomalies congénitales, nous devons encore insister sur l'arrêt de développement dont sont frappés les sujets atteints jeunes par la myosite ossifiante progressive. Le malade de Byers cessa de grandir à l'âge de 10 ans ; dans d'autres observations nous trouvons une taille de 138 centimètres à 11 ans (Krause), de 149 à 20 ans (Pinter) et

souvent la mention « taille moyenne » « arrêt de développement. » La formation de manchons osseux autour des articulations s'étendant assez loin sur les diaphyses explique facilement cette petitesse de la taille.

Lorsque l'affection a un début précoce, les fonctions sexuelles en souffrent ; les règles ne se montrent pas ou se montrent très tard et les signes de virilité font défaut. (Menkewilsch, Byers), Margaretha, B. de Pinter, dont les mamelles étaient également peu développées, a été réglée à 20 ans, Lisette K., de Munchmeyer, ne l'était pas encore à 22 ans.

Les fonctions végétatives s'exécutent assez bien.

La respiration perd son type ordinaire. Si les espaces intercostaux inférieurs sont ossifiés, immobilisés, on peut observer, chez un homme, une respiration costale supérieure ; inversement chez une femme, lorsque les espaces intercostaux supérieurs sont pris, on voit s'établir la respiration abdominale. D'habitude, la rigidité du thorax fait que la respiration prend le type abdominal et on trouve alors une expansion thoracique ne dépassant pas un centimètre, un centimètre et demi, dans les plus grandes inspirations. En outre il y a parfois une accélération de la respiration. (Zollinger). Pinter a compté 24 à 28 respirations à la minute.

Les digestions sont en général très bonnes. Les échanges nutritifs sont souvent normaux. (Skinner, Kohts, Godlée.) Dans la période aiguë, Munchmeyer a trouvé une diminution notable des phosphates, les urines, au lieu de 3 grammes, n'en contenaient que 1 gr. 319.

Pendant les pauses, Pinter a noté une diminution de tous les éléments qui entrent dans la composition de l'urine, sauf pour l'urée et le chlorure de sodium.

Notre malade nous a donné : Chlorure de sodium 8,70 ; phosphates 2,70 ; urée 29,2 ; acide urique 0,52 par litre.

La température locale et générale du corps reste dans les limites normales pendant les pauses ; Munchmeyer cependant signale un refroidissement objectif et subjectif des membres inférieurs, dû probablement à l'œdème.

La sensibilité cutanée est intacte. Les organes des sens sont très rarement touchés.

Zollinger a trouvé une plaque osseuse dans la choroïde, avec amaurose, Pinter et Kohts une inégalité pupillaire. Florschütz a observé des attaques d'épilepsie passagère. Lorsque les phénomènes inflammatoires du début de la tumeur s'établissent près des organes importants, tel que le pharynx et le larynx, des désordres graves peuvent en résulter ; ainsi la région sous-maxillaire est-elle prise, l'induration et l'œdème peuvent s'étendre assez loin pour déterminer une dysphagie intense avec sensation très pénible de déchirure et de tension à la mastication et des troubles de la phonation (Munchmeyer).

Parmi les complications, citons encore les abcès. Ils peuvent survenir soit à la période aiguë, consécutivement aux phénomènes inflammatoires du début dont l'intensité est telle que la suppuration peut s'établir (Kohts) ; soit pendant les pauses, ils sont alors dus à une irritation causée par les ossifications sur les tissus avoisinants (Rogers).

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE

La myosite ossifiante progressive est surtout une affection de l'enfance. Sur 42 cas où la date du début est nettement spécifiée, 37 fois elle a commencé avant 15 ans. La maladie s'est souvent attaquée à des nourrissons de 6, 7 et 8 mois. Le plus jeune des enfants atteints n'avait pas plus de 14 jours (Kuemmel). Dans les autres cas les premières manifestations se sont montrées à 19, 21, 22, 26 et 35 ans.

L'affection semble débiter plus tôt chez la femme que chez l'homme ; la plus âgée des filles atteintes par le processus ossifiant progressif n'avait que 8 ans, alors que chez les hommes, nous trouvons 19, 22, 26 et 35 ans lors des premières attaques.

Les enfants mâles ont le triste privilège d'être plus fréquemment atteints. Les quarante-neuf observations que nous avons pu réunir se répartissent ainsi : trente-sept sont relatives au sexe fort et douze seulement à des filles, soit le rapport de trois hommes pour une femme : $3 \frac{1}{12} : 1$.

Au point de vue ethnographique, sur 49 cas que nous avons analysés, 20 appartiennent à l'Allemagne, et 19 ont été observés en Angleterre ; les races germanique et saxonne, d'une charpente osseuse puissante, revendiquent ainsi les quatre cinquièmes des faits. Trois autres ont été publiés en Russie, deux en Amérique et un seulement en Suisse, en Suède, en Hongrie, et en France, celui de Testelin et Dambressi. Notre malade était originaire de Roumanie.

L'hérédité ne semble jouer aucun rôle dans l'affection qui nous occupe ; aucun des parents directs ou collatéraux des malades observés n'était atteint de myosite ossifiante.

Virchow, pour expliquer la formation d'ostéomes multiples, a créé la diathèse ossifiante ; c'est là une prédisposition congénitale de l'organisme à fabriquer de l'os dans tout l'appareil locomoteur.

Pinter attribue la myosite ossifiante à un trouble constitutionnel parce que souvent on ne trouve aucune autre cause qui puisse l'expliquer, parce que l'affection commence parfois de très bonne heure et par suite de l'existence d'anomalies congénitales.

Pour nous cette diathèse ossifiante, cette prédisposition congénitale ne nous satisfait guère, elle n'explique rien : quelle est sa nature ? quelles en sont les causes ?

Testelin et Dambressi, Hawkins considèrent l'affection de nature rhumatismale ; nous ne faisons que signaler cette opinion sans la discuter, elle est inadmissible.

Kolhs, Friedreich croyaient avoir affaire à une myopathie primitive, mais nous savons aujourd'hui qu'il ne peut pas s'agir de myopathie, les ossifications se localisant dans tout l'appareil locomoteur.

L'hypothèse qui nous semble la plus rationnelle, la plus en rapport avec nos connaissances actuelles, c'est celle qui

considère la myosite ossifiante progressive comme un trouble provenant d'une lésion du névraxe.

Nicoladoni, le premier, émit cette opinion.

Hayem, dans le Dictionnaire de Dechambre, s'exprime ainsi : « Peut-être s'agit-il ici d'un de ces vices de nutrition » dépendant d'une action nerveuse auxquels on a donné le » nom de troubles trophiques. En tous cas, dans son ensemble, cette myosite multiple, progressive, n'est pas sans une » certaine analogie avec l'atrophie musculaire progressive. » L'ossification ne paraît être qu'une forme spéciale d'atrophie irritative, et l'examen du système nerveux nous révélera peut-être un jour, comme pour cette dernière maladie, » l'origine réelle de l'altération des muscles ».

Un peu plus tard, Schwartz, à propos d'un cas de myosite ossifiante localisée, fait constater la concomitance du tabès avec les ostéomes dans son cas, la concomitance de la myosite ossifiante progressive avec d'autres lésions nerveuses, telles que l'épilepsie, l'atrophie du nerf optique, dans d'autres cas, et croit devoir attribuer les ossifications progressives à un trouble trophique. Ce sont là les idées de son maître Eichhørst qu'il exposait et celui-ci devait y revenir plus récemment, en 1894, à propos d'un cas de même nature.

Le début de la maladie se localisant fréquemment aux mêmes points, sa tendance à envahir presque toujours les mêmes groupes musculaires, alors qu'elle respecte constamment certains autres, animés par d'autres centres trophiques, la multiplicité des systèmes atteints, os, muscles, aponevrose, tissu conjonctif, et cela toujours dans l'appareil locomoteur, l'existence fréquente d'une anomalie congénitale, (microdactylie, ankylose, absence de phalanges, etc., etc.) anomalie qui, bien que n'étant pas toujours identique à elle-même, se localise cependant dans les mêmes segments du corps, toutes ces considérations plaident, à notre avis, vigoureusement en faveur de l'existence d'une lésion centrale, cérébrale ou médullaire, peut-être d'un simple trouble fonctionnel des noyaux trophiques centraux. De plus, on ne conçoit pas bien que lorsque tant de systèmes sont frappés avec

une telle véhémence, seul le névraxe, le régularisateur de la vie de tous ces systèmes, reste indemne.

Certes les recherches négatives de Schultze, de Lendon, sur la moelle épinière ne cadrent pas avec l'hypothèse à laquelle nous nous rallions ; mais ces recherches sont jusqu'à maintenant très peu nombreuses et partant tout à fait insuffisantes ; des autopsies futures, en grand nombre, établiront peut-être un jour jusqu'à quel point nous sommes dans le vrai. Un point qui nous semble d'ores et déjà hors de contestation, c'est l'existence de lésions dans les nerfs périphériques ; comment comprendre, en effet, que les symptômes de phlogose du début, que l'hyperplasie conjonctive et la formation de masses osseuses au sein des muscles ne retentissent pas sur les terminaisons et les troncs nerveux ?

L'existence d'une anomalie congénitale nous raffermit encore dans notre manière de voir, pour d'autres raisons : Elle indique une déchéance de tout l'organisme ; les individus qui en sont porteurs sont, comme on l'a dit, des déséquilibrés, des *minus habentes* sous de nombreux rapports. Pourquoi dès lors « le système nerveux serait-il épargné lorsque tant d'autres ont leur part de dégénérescence ? » Dans tous les cas, il ne nous est plus permis de continuer à appeler myosite ossifiante progressive l'affection qui nous occupe ; on ne saurait non plus la décrire, comme on l'a fait jusqu'à maintenant, dans le chapitre des ossifications musculaires, comme une forme généralisée de ces dernières ; Pincus propose de la baptiser *exostoses luxuriantes et ostéomes intermusculaires multiples* ; cette dénomination, malgré sa longueur, n'embrasse cependant qu'une partie des symptômes ; mieux vaut, croyons-nous, l'appeler *maladie de Munchmeyer*, du nom de celui qui l'a étudiée le premier.

DURÉE, TERMINAISON, PRONOSTIC, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

La durée de la myosite ossifiante progressive est très variable; en général elle est très longue. La mort est survenue dans le cas de Munchmeyer 27 ans après les premières manifestations; 21 ans après, dans celui de Winkinson: 15, dans celui de Minkewitsch et 13, dans celui de Testelin et Dambressi. La myosite n'occasionne pas *la mort* par elle-même puisqu'elle respecte constamment les organes dont le fonctionnement est indispensable à la vie, cœur, diaphragme. Elle y conduit par l'aggravation des maladies chroniques et d'affections intercurrentes dont elle favorise le développement. La plupart des patients succombent à une tuberculose aiguë ou chronique (Testelin et Dambressi, Minkewitsch).

Le pronostic en est très sombre, car si elle ne met pas immédiatement la vie des malades en danger, en anéantissant tout leur appareil locomoteur, elle les soustrait, dans un avenir plus ou moins prochain, au monde extérieur et les oblige à passer leurs malheureux jours sur une chaise-longue.

A une période assez avancée, la myosite ossifiante progressive est assez facile à *diagnostiquer*; nulle part, en effet, on ne rencontre ces saillies osseuses qui défigurent monstrueusement le sujet. On ne pourrait pas confondre cette affection avec les exostoses ostéogéniques, car celles-ci sont péri ou abarticulaires, tandis que les ostéomes multiples de la maladie de Munchmeyer se rencontrent partout dans l'appareil locomoteur.

Au début notre maladie pourrait peut-être faire songer au mal sous-occipital ou à la polyarthrite rhumatismale du cou.

Le début lent, insidieux du mal sous-occipital, la localisation de la douleur au niveau de l'apophyse épineuse de l'axis ou sur les apophyses transverses des premières vertèbres cervicales, l'absence de déformation de la région ou

une déformation légère, particulière, suffiront à le différencier de la myosite ossifiante qui offre un début brusque avec formation de véritable tumeur.

Le rhumatisme de la colonne cervicale a été précédé en général d'autres manifestations de la maladie dans d'autres régions de l'économie; il s'installe avec son cortège habituel de fièvres, de douleurs aiguës et de transpirations, avec peu ou pas de modifications du côté de la peau.

Tout autre est le début de la myosite ossifiante: fièvre modérée, douleurs peu marquées et formation d'une tumeur ayant ses caractères propres: pseudo-fluctuante d'abord, plus tard fibreuse et ferme et finalement donnant la sensation de l'os.

Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, la musculature est extrêmement développée, les régions conservent cependant leur modelé habituel; la consistance des muscles est dure, parfois ligneuse, elle n'est jamais osseuse. Dans la myosite ossifiante, au contraire, les muscles sont atrophiés, çà et là on constate des masses osseuses qui détruisent l'harmonie des formes. Le pseudo-hypertrophique est un athlète, l'ossifié est maigre, chétif, pourvu des travées, des bosselures et des excavations.

Le *traitement* médical de la myosite ossifiante progressive est presque toujours sans résultats. L'emploi du mercure, de l'iodure de potassium, de l'arsenic (Hawkins, Skinner), de l'acide phosphorique et de l'acide lactique, pour rendre les dépôts osseux solubles, n'ont amené aucune amélioration. Le traitement chirurgical qui consiste dans l'ablation des tumeurs ne donne qu'une amélioration passagère, les ossifications ne tardant pas à se reformer (Pallard, Hawkins).

OBSERVATIONS

Obs. I. — (Testelin et Dambressi. Gaz. méd. de Paris, 1839)

Wilmart, brossier.

Mère rhumatisante.

A toujours travaillé dans une cave humide.

A 18 ans, chute sur la cuisse droite et claudication consécutive par suite de luxation, d'après le diagnostic porté.

Huit ans après, douleurs dans tous les membres avec mouvement fébrile intense. Dès lors embarras des mouvements, surtout dans les articulations scapulo-humérales. Pendant sept ans, il continua à travailler ; depuis, embarras plus considérable dans les mouvements, seuls les avant-bras restèrent libres. Enfin les bras et les cuisses devinrent absolument immobiles, ainsi que la mâchoire inférieure, dont les mouvements n'avaient commencé à être gênés que longtemps après ceux des membres thoraciques et abdominaux.

En 1834, mouvement fébrile intense qu'il conserva pendant longtemps.

État du malade en 1836 : Mâchoires accolées ; mouvements des lèvres libres. Il se nourrit avec des aliments de peu de cohésion par une brèche dentaire. L'extension et la flexion du cou sont impossibles ; il peut porter seulement la tête un peu à droite. Sterno-mastoïdiens tendus et saillants sous la peau. Ankylose des articulations scapulo-humérales. Les pectoraux tendus, saillants, sont ossifiés dans la plus grande partie de leur étendue, sous forme de travées transversales séparées par du tissu sain.

Bord interne du deltoïde gauche et du biceps droit dans le même état. L'avant-bras peut se rapprocher du tronc, l'extension se fait à demi seulement. Abolition des mouvements du tronc et des hanches. Autour de ces articulations on sent des ossifications. Quelques mouvements aux genoux. Le malade ne souffre pas, ne se plaint de rien, il est seulement très amaigri. Sensibilité cutanée normale au niveau des régions ossifiées. Mort à l'âge de 39 ans, le 23 septembre 1838, avec les symptômes de congestion pulmonaire et d'entérite.

Autopsie. — Poumons farcis de tubercules.

On trouve les ossifications suivantes :

1^o Une portion du temporal droit, longue d'un pouce, large de deux lignes, soudée à la fois à l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur et à la face externe de la

grande aile du sphénoïde : une portion du ptérygoïdien gauche unissant l'apophyse ptérygoïde à l'angle de la mâchoire.

2° Une portion du grand complexus gauche. Le sterno-mastoïdien gauche est fibreux.

3° Le tiers antérieur du deltoïde, se continuant en haut avec la clavicule, en bas avec l'humérus.

4° Une portion notable du grand pectoral et presque tout le petit du côté gauche.

5° La plus grande partie du grand pectoral droit. Les portions ossifiées, sous forme de trois bandes, se réunissent en dehors avec le coraco-brachial et la courte portion du biceps, également ossifiées dans toute leur étendue.

6° La longue portion du biceps droit, à son attache supérieure, dans l'étendue de deux pouces.

7° L'extrémité inférieure du triceps gauche et du biceps du même côté.

8° Des portions assez étendues du grand dorsal droit ; elles représentent assez bien des côtes dirigées en sens inverse des côtes naturelles.

9° Les muscles des gouttières vertébrales, plus à droite qu'à gauche.

10° Le moyen fessier droit, sous forme d'aiguilles stalactiformes.

11° Les adducteurs droits, jusqu'au milieu de la cuisse, sont transformés en une masse irrégulière unissant le fémur au pubis.

12° La partie supérieure du droit antérieur de la cuisse droite.

13° Toute la partie inférieure et interne du triceps droit.

14° Les petit et moyen fessiers gauches et le bord postérieur du grand.

15° La plus grande partie du tenseur du fascia lata gauche.

16° Une masse osseuse qui s'unit au précédent et qui ne se rapporte à aucun muscle.

17° La portion inférieure et interne du triceps du même côté.

L'aspect de ce tissu de nouvelle formation n'est pas le même partout.

La portion du deltoïde soudée à la clavicule, par exemple, ne diffère en rien de cet os : même couleur, même dureté, même direction des fibres, et le périoste se continue avec celui de la clavicule. On y voit un trou nourricier. La plus grande partie de ce tissu se trouve dans le même état. Mais aux membres inférieurs, certaines portions sont d'une texture moins serrée, d'une couleur plus claire et le scalpel traverse d'abord une couche dense puis pénètre avec une grande facilité.

Aucun muscle n'est entièrement ossifié, tous offrent des fibres charnues, tous les tendons sont normaux.

Les fibres charnues s'insèrent sur les ossifications de la même manière qu'elles le font sur les autres os, par de petites fibres aponévrotiques qui viennent s'unir et se confondre avec le périoste; il y a, en effet, partout, un périoste qui semble venir des os avec lesquels les ossifications sont en contact.

Têtes humérales soudées aux cavités glénoïdes; il en est de même de la tête fémorale. Pas la moindre trace de luxation ancienne.

Le reste des détails de cette observation se trouve noté à l'anatomie pathologique.

OBSERVATION II. — Personnelle

Schwartz, A..., Roumain, âgé de 31 ans, épicier.

Il est le 9^e de dix enfants, dont trois sont morts de la variole; les six autres sont bien portants.

Père et mère sont morts très âgés; pas d'affection semblable dans la famille.

A l'âge de 11 ans, notre malade a eu des fièvres intermittentes à type tierce, qui l'ont beaucoup affaibli.

Marié à 17 ans, il eut un enfant aujourd'hui bien portant. Le début de la maladie remonte à 13 ans. Au mois d'avril 1884, subitement, l'articulation temporo-maxillaire droite, l'épaule et le bras droits furent pris de gonflement avec rougeur presque érysipélateuse, douleur très intense, surtout marquée à l'épaule et au bras, de la fièvre allant jusqu'à 38° et 39°, au dire du malade. Ces accidents aigus l'ont obligé à garder le lit pendant trois mois; il put alors se lever et vaquer à ses occupations, mais il est resté impotent du bras droit et enkylosé de la mâchoire. On remarqua alors la présence de masses osseuses sur les régions envahies.

L'année suivante, vers la même époque, en avril, la fièvre a réapparu; le gonflement, la rougeur et la douleur se sont localisés cette fois à la nuque et à la moitié supérieure du thorax, du côté droit, en arrière. Ces phénomènes ont duré également environ trois mois et ils se sont amendés, laissant à leur suite la raideur de la nuque et la saillie du muscle grand dorsal droit ossifié, tel qu'on le constate aujourd'hui.

En 1886, pour la troisième fois, les mêmes troubles réapparurent; ils s'attaquèrent à l'articulation coxo-fémorale droite et aux régions environnantes, laissant, comme vestiges de leur passage, l'ankylose de l'article et les formations osseuses

qui l'entourent. Il eut la région fessière atteinte en 1887 ; la partie moyenne du thorax gauche, au niveau des muscles grand dorsal, grand et petit ronds, en 1888 ; enfin en 1889, l'épaule, le bras, la région poplitée, le mollet, le cou-de-pied, et la face dorsale du pied, du côté gauche, furent simultanément envahis.

Cette sixième attaque a été la dernière, elle a fini par ossifier la majorité des muscles de notre malade.

Tant qu'il a joui de la liberté de son bras gauche, Schwartz, en explorant souvent les régions malades, a pu se rendre compte que les masses osseuses néoformées augmentaient de volume avec le temps, d'une façon continue, mais insidieuse, sans provoquer, comme dans les poussées antérieures, des accidents aigus.

Il fit un voyage à travers l'Europe et se fit voir à MM. Linsmeyer, Kraske, Virchow. Arrivé à Paris, il entra à l'hôpital de Rothschild et notre maître, M. le Dr Weill, l'a présenté à l'Académie de médecine, dans la séance du 26 mai 1896.

L'état du malade était alors le suivant :

Intelligence intacte ; la parole est facile malgré une ankylose de la mâchoire dont nous allons parler bientôt.

La tête est dans la rectitude légèrement penchée du côté gauche. Dans la station debout le malade s'appuie sur une canne, il est penché en avant et un peu sur la droite.

Les articulations temporo-maxillaires sont extrêmement bridées, on y voit pourtant se produire quelques mouvements ; les masséters ne semblent pas présenter des trainées osseuses dans leur épaisseur, ils sont fibreux ; il en est de même des temporaux dont les fibres antérieures font cependant une saillie sensible sur le bord antérieur de la fosse temporale, à chacune de leur contraction.

L'état des ptérygoïdes est impossible à décrire par suite de l'ankylose de la mâchoire. Celle-ci a réduit le malade à se faire sauter quatre dents afin de pratiquer une brèche par où il introduise ses aliments liquides et solides.

Les solides, il ne les triture pas, il les enduit seulement de salive et les avale, ce qui lui détermine, de temps en temps, des troubles gastriques. Pour prendre des liquides, il se sert d'un long tube en verre ; les muscles orbiculaires des lèvres étant restés indemnes, la succion lui est très facile. Du reste, tous les petits muscles de la face ont été respectés ; la mimique est expressive, les muscles extrinsèques de l'œil sont intacts. Les muscles sterno-mastoïdiens durs, rigides, dépourvus d'ossifications, se dessinent sous la peau comme chez les individus âgés et amaigris.

A la nuque, de chaque côté de la ligne médiane, on constate de grosses masses osseuses semblant provenir des apophyses transverses des vertèbres, et ayant envahi, en partie, les puissants paquets musculaires de la région.

Au thorax, les pectoraux sont atrophiés ; leur bord inférieur est tendu comme une corde.

De l'apophyse coracoïde droite part une jetée osseuse qui se prolonge obliquement en bas et en dehors le long du tendon commun du coraco-huméral et de la courte portion du biceps, dans l'étendue de cinq centimètres ; cette lamelle existe du côté opposé, mais elle est moins marquée.

Les articulations sterno-claviculaires et chondro-sternales supérieures sont mobiles ; les muscles intercostaux inférieurs sont durs, résistants, et cette consistance se différencie nettement de celle des espaces intercostaux supérieurs ; les premiers semblent atteints par le processus néoplasique, ils semblent fibreux. A chaque respiration on voit les côtes supérieures et la clavicule se soulever légèrement, tandis que les espaces intercostaux inférieurs restent immobiles. Le diaphragme fonctionne énergiquement ; la respiration est en somme costale supérieure et surtout diaphragmatique.

Au bras droit le biceps et le brachial antérieur sont restés indemnes, le deltoïde est extrêmement atrophié.

Le triceps brachial est complètement ossifié et cette ossification se continue en haut avec celle des muscles ronds et grand dorsal, tous les trois confondus en un seul os et adhérent lui-même au bord externe de l'omoplate.

L'articulation scapulo-humérale, bridée par les masses osseuses, se trouve enkylosée ; l'épaule se soulève légèrement en masse, humérus, clavicule et omoplate à la fois.

A la partie supérieure et postérieure de l'avant-bras on voit quelques tubérosités osseuses, dans le domaine de l'anconé. La flexion et l'extension complètes de l'avant-bras sur le bras sont impossibles.

La pronation est parfaite, la supination se fait à moitié. Poignets et doigts libres.

Au niveau de la tabatière anatomique, les tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce offrent un petit nodule cartilagineux qui suit les mouvements des tendons. Le membre supérieur gauche présente à peu près les mêmes particularités que le droit ; même état de l'épaule, même ossification du triceps, mais moins étendue à sa partie inférieure, de sorte que le coude est plus libre ; l'extension se fait complètement, la flexion arrive jusqu'à l'angle droit.

Au bras, à l'union des trois quarts supérieurs avec l'inférieur, on voit une fourche cartilagineuse, immédiatement sous la peau, à cheval sur le biceps et le brachial antérieur, oblique en bas et en dehors. Les deux bras restent écartés du tronc comme dans la luxation intracoracoïdienne double.

Mêmes tubérosités osseuses au niveau des insertions du muscle anconé, mais moins prononcées qu'à droite.

Rien dans le reste de l'avant-bras, au poignet et à la main.

Le dos est extraordinairement accidenté. Le bord supérieur

des muscles grands dorsaux ossifiés, fait une saillie considérable qui se continue avec l'angle inférieur de l'omoplate et les muscles ronds transformés.

Au-dessus se voit une profonde vallée, bordée latéralement par le bord interne des omoplates écartés de la ligne médiane, et limitée en haut par les faisceaux inférieurs du trapèze également ossifiés, de sorte que la dépression centrale offre, dans son ensemble, la forme d'un cœur de carte à jouer. Au-delà de la 2^e vertèbre dorsale, on ne retrouve plus sur le dos la saillie des apophyses épineuses. Les mouvements de la colonne vertébrale sont entièrement abolis, sauf au niveau des 6^e et 7^e vertèbres cervicales, où ils existent, mais sont très limités.

Deux jetées osseuses, parties des angles supérieurs et internes des omoplates, se dirigent en haut et en dedans et se confondent avec le trapèze cervical : elles semblent indiquer plutôt la transformation des muscles angulaires de l'omoplate.

Au niveau de la région lombaire, on voit une grosse masse transversale, d'où partent deux colonnes osseuses obliquement dirigées en bas et en dehors ; elles se perdent, la droite, après un trajet de 13 centimètres environ sur l'articulation sacro-iliaque droite, l'autre, plus volumineuse, sur les tubérosités siégeant au niveau de la fosse iliaque externe. Elles réapparaissent bientôt et se prolongent en bas jusqu'aux articulations coxo-fémorales qu'elles immobilisent et se confondent bientôt avec les grands trochanters et les insertions musculaires qui vont jusqu'à la bifurcation de la ligne âpre. Cette disposition est surtout marquée à gauche.

L'ischion droit offre une grosse masse osseuse au niveau de laquelle il s'est développé une large bourse séreuse.

Sauf l'ankylose de la hanche, le membre inférieur droit a été peu touché.

Le genou est indemne ; au-dessous on remarque un épaississement notable de la tubérosité interne du tibia et une hypérostose, grosse comme une noix, au devant de la tête de l'astragale ; celle-ci limite les mouvements du pied dont la flexion ne peut pas dépasser l'angle droit.

Les extrémités antérieures des métatarsiens sont épaissies comme dans le rhumatisme déformant.

Le membre inférieur gauche, au contraire, a été fortement éprouvé.

La région poplitée présente une grosse travée s'élevant en haut jusqu'au tiers de la cuisse et descendant en bas jusqu'au tiers supérieur de la face postérieure de la jambe en s'épaississant et s'élargissant de plus en plus ; elle constitue une espèce de pont osseux très solide, jeté entre les deux segments du membre et immobilisant l'article. L'artère poplitée bat à son côté externe.

Pas d'autres formations osseuses autour du genou.

L'ankylose du genou a déterminé une atrophie très marquée des muscles de la cuisse; sa circonférence, à quatre travers de doigt de la rotule, est de 35 centimètres à gauche, de 40 à droite.

Même épaississement de la tubérosité interne du tibia que du côté opposé.

Les os de la jambe sont gros à leur partie inférieure, immédiatement au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne qui est ankylosée.

Le pied tout entier est gros, massif, avec un dos proéminent, rappelant de loin le pied des tabétiques. Pendant le séjour du malade à l'hôpital nous avons constaté le développement insidieux de deux pointes osseuses nouvelles sur la face dorsale du pied.

Ankylose du gros orteil. De la partie externe de son extrémité libre part un appendice osseux du volume d'une noix et donnant l'apparence d'un véritable orteil supplémentaire.

Les muscles épargnés se contractent bien et sont assez bien conservés; leur excitabilité électrique est diminuée pas de changement qualitatif. Excitabilité idio-musculaire très exagérée. Les fonctions digestives s'exécutent bien, sauf, comme nous l'avons dit plus haut, quelques symptômes d'intolérance gastrique survenant de temps en temps par suite de la façon défectueuse dont s'alimente le malade.

Foie et rate normaux.

La respiration est très obscure dans les régions supérieures du thorax, exagérée au contraire aux bases, modifications tenant sans doute à l'immobilité des côtes et au fonctionnement du diaphragme. Même au repos le malade offre une certaine dyspnée, il fait intervenir les muscles de la ceinture omo-claviculaire, il soulève la partie supérieure du thorax par suite de la rigidité des autres parties de la poitrine.

Les bruits du cœur sont sourds, pas de bruit de souffle.

Les désirs vénériens sont conservés.

L'analyse des urines donne : chlorure de sodium 8 gr. 70 ; phosphates 2 gr. 70 ; urée, 29 gr. 2 ; A. urique 0,52 par litre.

Réflexes rotuliens et plantaire droits légèrement exagérés.

Sensibilité et organes des sens normaux.

CONCLUSIONS

1° La myosite ossifiante progressive est une affection de tout l'appareil locomoteur ; elle se caractérise par le dépôt de masses osseuses dans le tissu conjonctif des muscles, dans les tendons, les aponévroses, les ligaments et les os.

2° Anatomiquement, la maladie de Munchmeyer offre trois stades : stade d'infiltration embryonnaire, stade d'induration fibreuse et stade d'ossification ; cliniquement, ces trois périodes sont moins distinctes, elles se confondent successivement l'une dans l'autre.

3° La myosite ossifiante peut se montrer même à un âge avancé, mais elle est surtout fréquente dans l'enfance.

4° Elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, dans la proportion de trois pour une.

5° Les races germanique et saxonne sont plus prédisposées que les autres.

6° La myosite ossifiante progressive semble provenir d'une lésion des centres nerveux ; le processus ossifiant constitue un trouble trophique particulier.

7° Le début de la maladie se présente sous deux formes distinctes, il est aigu avec léger mouvement fébrile ou chronique d'emblée.

8° La maladie débute en général par la nuque ou la partie supérieure du dos.

9° Elle détermine secondairement l'atrophie des muscles : elle ankylose les articulations dont la position est régie par l'action des muscles les premiers atteints.

10° Il est des muscles qui sont très fréquemment envahis par les ossifications (dos, nuque, poitrine, etc.), d'autres le sont rarement (paroi abdominale), quelques-uns le sont excep-

tionnellement (muscles de la mimique du pharynx, etc.), enfin il en est qui ne le sont jamais (cœur, diaphragme, sphincters).

11° L'affection offre un épaississement de tout le système conjonctif de tout l'appareil locomoteur.

12° Elle progresse par poussées aiguës entrecoupées de pauses apparentes plus ou moins longues. Les traumatismes jouent un certain rôle dans l'éclosion des poussées, de même qu'ils déterminent parfois la localisation des premiers phénomènes de la maladie.

13° La myosite ossifiante progressive s'accompagne très souvent d'une anomalie congénitale (microdactylie, absence de phalanges, ankylose des doigts).

14° Le traitement médical est nul; le traitement chirurgical, au début, reste sans résultats éloignés, la récurrence de la tumeur est la règle.

Vu : Bon à imprimer

Le Président de la thèse,

PAUL BERGER.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ABERNETHY.** — Diction. de Ch. de Cooper; Munchmeyer.
- BERGER Paul.** — Ostéome des cavaliers. Bull. Soc. de Ch., 1893, Discussion.
- BERTHIER.** — Ostéome des cavaliers. Arch. de méd. expér., 1894, 601-631.
- BERTRANDI.** — Opere anatomiche et Ch., 1787, t. V, p. 301.
- BILLROTH.** — Ossification des aponévroses dorsales. Arch. de Langenbeck, 1869, X, 459.
- BIRSCH-HIRSCHFELD.** — Anatomie pathol., 1877, p. 323.
- BOKAÏ.** — Wien. med. Wochsch., 1889, n° 41, p. 521.
- BOKS** — Berl. Klin. Wochensch., 1897, n° 41, 42, 43.
- BRENSOHN.** — Berlin. Klin. Wochsch., 1892, t. XXIX, 1163-1165.
- BRUCK.** — Soc. de méd. de Berlin, 6 mai 1896.
- » — Semaine méd., 1896, p. 196.
- BULHAC.** — Ossification des tissus tendineux et musculaire. Thèse de Dorpat, 1860.
- BYERS.** — Ossification presque complète du corps humain. New. Orl. J. méd., 1870, t. XXIII, p. 122.
- CAHEN.** — Deutsch. Ztsch. f. Ch., 1890-91, XXXI, p. 372-382.
- CARTER.** — Lancet, 1894, I, 327.
- COPPING.** — Philosoph. transact., 1741, n° 461.
- DITTMAYER.** — In thèse de Gerber.
- DUEMS.** — Ostéomes des cavaliers. Deutsch militaeraertz Ztsch., 1887, p. 328.
- EICHHOERST.** — Arch. de Virchow, 1896, CXXXIX, 2.
- FLORSCHUTZ.** — Algern. med. centr. Ztung, 1873, n° 98-99.
- FRECKE.** — Philosoph. transact. 1740, n° 456.
- FRIEDBER.** — Pathol. u. therap. der Muskellœhmung, 1862.
- FUERSTNER.** — Arch. f. Psych. u. Nervenkr., t. XXVII., 1895, fasc. 2.
- GERBER.** — Thèse de Wurzburg, 1875.
- GODLÉE.** — Trans. clin. Soc. Lond., 1886, p. 333.
- GYNNEY.** — Cas de myosite ossifiante avec exostoses multiples. Boston med. journ. 1894, 43.

- GYBNEY. — Ossification du grand dorsal, des scalènes et des masses sacrolombaires. Méd. et Surg. Reporter. Philadelphie, 1875.
- HALTENHOFF. — Arch. gén. de méd., 1869, p. 567.
- HAMILTON. — *Dubl. journ. of med.*, 1872, LIV, p. 510.
- HAWKINS. — *Lond. med. gaz.* 1844, XXXIV, p. 273-277.
- HAYEM. — *Dict. de Dechambre*, 3^e série, t. X, 738-739.
- HELFERICH. — *Compte-rendu du congr. des natur. et méd. all.*, 1881.
» *Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. ch.* Berlin, 1887. XVI,
26-28.
- HENRY. — *Philosoph. transact.*, 1759, vol. LI, p. 335 de l'abrégé.
- HUTSCHINSON. — *Arch. of Surg. Lond.*, 1896, VII, 133-141.
- HUTH. — *Allg. med. centr. Ztung.* 1876, XIV, 493.
- JURASZ. — *Medycyna Warszawa*, 1873.
- KISSEL. — *Arch. gén. de méd.*, mai 1894. *Wratch*, 1893, XXXII, 882.
- KLEMM. — *Arthrite déformante du tabès et de la syringomyélie.* *Deutsch. Ztschr. f. Ch. B.* 39, 1894, p. 301.
- KOHTS. — *Jahrb. f. Kinderh.* Leipz., 1884, XXI, 326-333.
- KUEMMEI. — XII^e congrès de la Soc. de Ch. all., 1883. *Discus. de Roser*, Langenbeck, Kuemmel, Richter, Uhde.
- LEJARS. — *In traité de Ch.* Duplay et Reclus, I, 1780.
- LONDON. — *Trans. intercolon. m. Congr. Australas.* 1887. Adélaide, 1888, 109-121. 6 pl.
- LEXER. — *Arch. f. Klin. Ch.* 1895, I, 1-15.
- LYOT. — *In traité de Ch.* Le Dentu et Delbet, t. III.
- MACDONALD. — *Brit. med. journ.*, 1891, II, 478.
- MAYS. — *Arch. de Virchow.*, 1878, LXXIV, 147-173.
- MINKEWITSCH. — *Arch. de Virchow.*, 1867, XLI, 413 et 1874, LXI, 524.
- MOSETIG-MORHOF (DE). — *Wien. méd. Presse.* 1879, XX, 1238.
- MUNCHMEYER. — *Ztsch. f. rat. med.* 1869, 3^e série, t. XXXIV, 9-40.
- NICOLADONI. — *Wien. méd. Bl.* 1878.
- NOORDEN (DE). — *Berlin, Klin. Wochsch.* 1894, n^o 32.
- OLLIER. — *Traité des résections.*
- PAGET ST. — *Lancet*, 1895, I, 1839-1841.
- PAGET O. — *Tran. clin. soc. London*, 1896, XXIX, 221.
- PARTSCH. — *Bresl. Aertz. Ztsch.* 1882, IV, 66-70.
- PINCUS. — *Deutsch. Ztsch. f. Ch.* 1897, XLIV, 179-240.
- PINTER. — *Thèse de Wurzbourg*, 1883.
» *Ztsch. f. klin. med.* 1884, VIII, 155-174.
- PODRASKY. — *Oesterr. Ztsch. f. prakt. Heilk.* 1873, n^o 19.
- POLLARD. — *Lancet*, 1892, II, 491.
- RABECK. — *Arch. de Virchow.* t. CXXVIII, 537-541.

- ROGERS. — Un cas d'ossification du tissu musculaire. Am. j. of. méd. sc. Philad. 1833, XIII, 386-388.
- SALMAN. — Thèse de Berlin, 1893.
- SCHULTZE et ERB. — Cas d'atrophie musculaire progres. Arch. f. Psych. et Nervenkr. 1879. IX, 386.
- SCHWARTZ. — Deutsch. med. Wochsch. 1884, X, 807-810.
- SEIDEL. — In Lehrbuch der Kinderkr. von Gerhardt. V. 2^e partie.
- SKINNER. — Med. times et Gaz. 1861, I. 413.
- STONHAM. — Lancet, 1892, II. 1485-1491.
- SWENSSON. — Hygiea, 1891. LIII. 285-290.
- SYMPSON. — Brit. med. jour. 1886, II, 1026.
- TESTELIN et DAMBRESSI. — Gaz. méd. de Paris, 1839, 2^e série, VII, 170-172.
- VIRCHOW. — Les Tumeurs. T. II.
- VIRCHOW. — Berlin. Klin. Wochensch, 1894, n^o 32.
Discus. Gerhardt, de Noorden, Senator, Weyl, Virchow.
- VITO. — Gazz. d. ospitali, 1889, X, 554.
- VOLKMANN. — Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. ch. Berlin, 1887, XVI.
- WEILL A. — Académie de méd. 26 mai 1896.
- WILKINSON. — The London med. gaz. 1846, new-série III, 993.
- ZEUGE-MANTEUFEL (DE). — Congr. de la soc. all. de Ch. 1896.
- ZOLLINGER. — Un cas d'ossification pathologique très étendu. Thèse de Zurich, 1867, voir Billroth.

